UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1956

N° 203

DES TUMEURS

du

CORPUSCULE CAROTIDIEN

Travail de la Chaire d'Anatomie Pathologique

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Novembre 1956

par

Georges, Henri, Pierre LATIERE

Diplômé de Médecine Tropicale

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales.

Né le 29 Juin 1932 à SAINT-PRIEST (Dordogne)

Examinateurs de la Thèse

MM. LEGER, Professeur ..... Président

DARGET, Professeur ..... } Juges

DUBARRY, Professeur ..... } Juges

LENG-LEVY, Agrégé ..... } Juges

BORDEAUX

Imprimerie du Nontronnais

J. BARBEZIEUX, Sr

6, rue Sainte-Eugénie

1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547307_0069

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1956

N° 203

DES TUMEURS du CORPUSCULE CAROTIDIEN

Travail de la Chaire d'Anatomie Pathologique

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Novembre 1956

par

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Georges, Henri, Pierre LATIERE

Diplômé de Médecine Tropicale

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales.

Né le 29 Juin 1932 à SAINT-PRIEST (Dordogne)

Examinateurs de la Thèse

MM. LEGER, Professeur .... Président

DARGET, Professeur ..... } Juges

DUBARRY, Professeur..... } Juges

LENG-LEVY, agrégé ..... } Juges

BORDEAUX

Imprimerie du Nontronnais

J. BARBEZIEUX, Sr

6, rue Sainte-Eugénie

1956

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAU

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, PORTMANN.

DOYEN : M. SIGALAS — **ASSESSEUR :** M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX, MAURI

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DE GRAILLY / BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSE
Clinique d'accouchements	RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	LÉGER
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et hystologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la Tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	MASQUELIER
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale etexpérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BESSIERE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	MORETTI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomalogique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DUBARRY
Carcinologie	LACHAPÈLE

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL : M. BLANQUET (Physique pharmaceutique

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie) M. MOUSTARDIER (Bacteriolo
CAZAUX Pharmacie (3e section)

MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie pathologique	N
Anatomie	RIGAUD / CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE / ROMAIN
Pharmacie (2e section)	QUILICHINI

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

MM. R. STOLL (Histologie), MARQUEVIELLE (Biochimie Médicale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN / LENG-LEVY / LAVIGNOLLE / MARTIN-DUPONT / DAVID-CHAUSSE / J. RIVIERE
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ / VILLAR / TINGAUD / DEPAULIS / DARMAILLACQ
Obstétrique	CHASTRUSSE / FAUGÈRE
Ophtalmologie	CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS / M. PORTMANN
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Odonto-Stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE / FAUGERE
Puériculture	VERGER / PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPERE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR / CHAVANNAZ / TINGAUD / DARMAILLACQ / LAPORTE
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	Mme LINQUETTE
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit medical international	AUBY
Medecine legale	L'ÉPÉE
Semeiologie medicale	J. RIVIÈRE
Semeiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie medicale	BERGOUIGNA / LENG-LÉVY / LAVIGNOLLE / DAVID-CHAUSS / RIVIÈRE / MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans l
Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs
qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

À MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MA MÈRE, A MON PÈRE,

Faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour les sacrifices qu'ils ont consentis.

A MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE CEUX QUI NE SONT PLUS

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE SANTÉ NAVALE

A Monsieur le Docteur J. BIRABEN,

Chef des Travaux d'Anatomie Pathologique de la Faculté,

Assistant du Centre Anticancéreux,

Croix de Guerre 1939-1945,

Il a bien voulu nous confier ce travail, et, nous suivant pas à pas tout au long de son élaboration, ne nous a jamais ménagé ses judicieux conseils en même temps que ses enseignements.

Nous l'assurons de notre profonde gratitude et de notre respectueuse sympathie.

A NOS MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOS PROFESSEURS

DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ

DE LA MARINE ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A Monsieur le Médecin-Général de 2e classe LAHILLONNE

Directeur de l'École Principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales,
Médecin des Hôpitaux de la Marine,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1939-1945,
Officier du Mérite maritime,

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales,
Spécialiste des Hôpitaux maritimes,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1939-1945,

A NOS JUGES :

Monsieur le Docteur J. LENG-LÉVY

Agrégé de Médecine générale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Ordre de la Libération,
King's Medal for courage in the cause of freedom,
Chevalier des Palmes académiques,

Monsieur le Professeur J.-J. DUBARRY

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et Climatologie,
Membre titulaire de la Société de Gastro-Entérologie,
Médecin des Hôpitaux,
Officier des Palmes académiques,

Monsieur le Professeur R. DARGET

Professeur de Clinique des Maladies des voies urinaires,
Chirurgien des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier des Palmes académiques,

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur H. LEGER,

Professeur d'Anatomie Pathologique et Microscopie Clinique

Médecin des Hôpitaux,

Officier d'Académie,

Qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse. C'est en grande partie grâce à lui que ce travail a pu être réalisé.

Nous l'en remercions bien sincèrement, ainsi que des conseils qu'il nous a constamment prodigués avec tant de bienveillance.

Nous l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

DES TUMEURS

du

Corpuscule Carotidien

INTRODUCTION

L'occasion de cette thèse a été fournie par la découverte en une seule année, dans la région bordelaise, de deux cas d'une affection assez rare : la tumeur du corpuscule carotidien. Ces deux observations nous ont été obligeamment communiquées, la première par M. le docteur J. BIRABEN, qui nous a inspiré ce travail, et la seconde par M. le professeur LÉGER (33). Nous les en remercions vivement, ainsi que de l'aide constante qu'ils nous ont apportée tout au long de notre travail.

A cette occasion, nous avons fait une revue de la littérature et nous nous sommes proposés d'étudier en détail cette question, surtout au point de vue anatomopathologique, car ce chapitre a été le plus souvent négligé par de très nombreux auteurs au profit de la chirurgie. La majorité des publications est en effet l'œuvre de chirurgiens. Nous n'insisterons donc pas sur la thérapeutique, non que nous en mésestimions l'importance, mais parce qu'elle est la mieux connue et, qu'en outre, elle déborderait le cadre de notre ouvrage.

En définitive, après un bref rappel sur le corpuscule carotidien normal, nous étudierons les tumeurs de cet organe, prenant comme point de départ les notions classiques, et essayant de dégager des publications récentes les nouveaux apports faits à ce chapitre de la pathologie.

HISTORIQUE

La pathologie du corpuscule carotidien est assez limitée. Paunz a signalé des hémorragies du corpuscule chez le nouveau-né. D'autre part, Dietrich et Sigmund ont affirmé que l'abcédation, la suppuration et le phlegmon de cet organe avaient pu être observés.

Ces quelques cas mis à part, il semble que la tumeur du corpuscule carotidien résume à peu près toute la pathologie de l'organe.

Les premières observations de ce type de tumeur furent publiées simultanément par Marchand et Paltauf, en 1891.

Par la suite, d'autres publications mettent en évidence de nouveaux cas, mais jamais en très grand nombre. C'est ainsi que Gratiot (16) relève en 1943 au total 253 cas dans la littérature. Redon et Dumée (47) dénombrent 57 nouvelles observations en 1949, soit un total de 310. Actuellement (novembre 1956), on peut estimer à environ 340 le nombre des cas publiés.

La chirurgie de cette affection donna lieu la première à des études approfondies. Les publications étaient, en effet, l'œuvre de chirurgiens (Marchand, Reclus et Chevassu).

Ensuite, les auteurs essayèrent avec Mirizzi, d'individualiser la symptomatologie de l'affection, tâche qui s'avéra assez délicate, les signes cliniques étant, en général, très frustes. Un syndrome endocrinien fut décrit (Mirizzi; Mont-Reid); à l'heure

actuelle, cette éventualité semble à peu près abandonnée (Fletcher et Arnold [12]).

Si l'histologie et la physiologie du corpuscule carotidien ont donné lieu à d'innombrables travaux, surtout au sujet de la chromaffinité (Kohn, Kahn, de Castro, da Costa, Policard, de Boissezon, Léger [34]), par contre l'anatomie pathologique semble avoir été le chapitre le plus négligé. Il n'existe pour ainsi dire pas de travaux spécialisés sur cette question. Les quelques auteurs qui lui ont consacré le plus d'attention nous paraissent être Paltauf; Sullivan et Fraser; Léger (34); Fontaine, Gaillard et Fruhling (13) et Roman (49).

C'est, en définitive, la chirurgie qui a été la plus étudiée : rares sont, en effet, les publications qui ne sont pas l'œuvre de chirurgiens. Aussi est-ce le chapitre le mieux précisé. Le mérite en revient essentiellement à Lenormant, Barbier, Léger (34), Lahey (29-30) et Monro (40).

Citons, enfin, Bevan et Mac Carthy, et Gratiot (16) pour leurs importantes revues de littérature et statistiques, portant la première sur cent trente-trois observations, et l'autre sur deux cent cinquante-trois.

LE CORPUSCULE CAROTIDIEN NORMAL

Avant d'entreprendre l'étude des tumeurs du corpuscule carotidien, il est nécessaire de rappeler les caractéristiques normales de cet organe. En effet, les imprécisions sur son origine embryologique et sa physiologie expliquent les divergences d'opinion sur sa pathologie.

Anatomie.

Le corpuscule carotidien fait partie de la traînée des paraganglions qui ont été décrits le long des grands axes vasculaires et dont les principaux sont, avec lui, les paraganglions jugulaire, aortique et supracardiaque.

C'est à HALLER que revient le mérite de la découverte du corpuscule carotidien. Par la suite, les hésitations concernant sa situation et sa physiologie lui ont fait donner de nombreuses appellations : ganglion intercarotidien, glande carotidienne, corpuscule rétrocarotidien, paraganglion intercarotidien. Actuellement, on a adopté les termes de corpuscule ou glomus carotidien, « termes qui remédient, par leurs imprécisions, aux inexactitudes inhérentes à chacune des autres désignations » (LÉGER [34]).

Sa situation précise a donné lieu aux mêmes hésitations : intercarotidien (ARNOLD); rétrocarotidien (RIEFFEL); « très postérieur, plus rétrocarotidien que dans la fourche » (LERICHE). Il est admis à présent avec LÉGER (34) qu'« il se trouve dans l'an-

gle dièdre à sinus interne que forment les carotides secondaires à leur origine, dans le premier centimètre de leur trajet, là où elles sont encore unies par le ligament intercarotidien ». Il est donc profond par rapport aux vaisseaux carotidiens.

La morphologie du glomus est assez variable : il a été décrit comme fusiforme, triangulaire ou cordiforme. Il serait même parfois morcelé en amas miscroscopiques (Terracol et Guerrier). De couleur grise ou brun-rouge, le corpuscule carotidien mesure environ cinq millimètres dans son plus grand diamètre.

La vascularisation du glomus est assurée par une ou deux petites artères issues du sillon de bifurcation de la carotide primitive et qui atteignent l'organe par son pôle inférieur. L'innervation consiste en trois pédicules nerveux, provenant du sympathique cervical, du pneumogastrique et du glosso-pharyngien.

Enfin, le pôle inférieur du glomus est relié à la fourche carotidienne par un ligament fibro-élastique, le ligament de Mayer.

Histologie.

Il est particulièrement intéressant d'étudier ici en détail la structure normale du glomus carotidien, car, ainsi que nous le verrons par la suite, c'est un aspect assez voisin qu'on retrouve dans la plupart des tumeurs de cet organe.

Parmi les nombreuses descriptions histologiques du glomus, nous retiendrons celle de Léger et Verne (34), réalisée à partir de préparations obtenues dans des conditions exceptionnellement favorables : il s'agissait, en effet, de coupes de corpuscules prélevés intra vitam au cours d'interventions chirurgicales, avec fixation immédiate.

« Les coupes montrent l'existence d'amas cellulaires noyés dans des faisceaux de fibres collagènes. Ces amas sont eux-mêmes cloisonnés par des fibres conjonctives en petits groupes de quatre à quarante éléments cellulaires.

» Un réseau capillaire sanguin extrêmement important se distribue à ces groupes cellulaires.

» Le tissu conjonctif périphérique contient de très nombreuses fibres nerveuses.

» Les cellules constituant les amas dont il vient d'être question se présentent sous des aspects variés. Ces variations s'observent dans la même préparation et d'un individu à l'autre. Il existe, d'une part, de grosses cellules arrondies atteignant 40 μ. Leur noyau rond est volumieux, parfois énorme, avec d'importantes variations de la richesse en chromatine, depuis un état clair jusqu'à un état foncé et homogène. L'aspect du cytoplasme varie d'une cellule à l'autre et selon le fixateur employé. Le cytoplasme est tantôt clair dans son ensemble, tantôt fortement vacuolisé, tantôt granuleux. L'aspect granuleux se voit de préférence après fixation au bichromate. Ces granulations ne présentent toutefois *aucune chromaffinité*. En revanche, elles sont souvent éosinophiles.

» D'autre part, il existe des cellules plus petites, à cytoplasme réduit, à noyau petit, ovale, et riche en chromatine. On observe des variations du nombre relatif de ces deux types cellulaires, avec prédominance de l'un ou de l'autre et avec existence de types intermédiaires.

» Les grosses cellules présentent souvent des rapports intimes avec les capillaires sanguins, faisant parfois saillie dans la lumière de ces vaisseaux et recouvertes par leur endothélium.

» On doit considérer ces amas cellulaires comme de nature endocrinienne. »

La question de chromaffinité fut celle qui occasionna le plus de controverses. Kohn, en 1900, observa la chromaffinité

des cellules glomiques, et cette positivité de la réaction de Henlé lui fit homologuer le corpuscule carotidien à la médullo-surrénale. Cette opinion fut unanimement admise, et KAHN publia des résultats analogues en 1930. Mais, par la suite, de nombreux auteurs s'élevèrent contre cette assertion : la teinte jaunâtre, décrite par les classiques, ne serait pas due à l'adrénaline, mais uniquement à la richesse du tissu glomique en lipoïdes (PENDE, TAROZZI, POLICARD, DE CASTRO, DE BOISSEZON).

Tous les auteurs s'accordent actuellement sur cette dernière opinion. Le corpuscule carotidien possède une structure très voisine de celle de la médullosurrénale, mais il ne sécréterait pas d'adrénaline, à la différence d'autres paraganglions (aortique en particulier) qui, eux, sont nettement phaeochromes.

Embryologie.

La recherche de l'origine embryologique du glomus carotidien a suscité de nombreux travaux aux résultats souvent contradictoires, si bien qu'à l'heure actuelle aucune théorie ne s'impose vraiment.

KOHN, le premier, assimilant les paraganglions et, en particulier, le corpuscule carotidien à la médullosurrénale, leur attribua une origine sympathique.

Par la suite, SMITH les décrit comme dérivant du mésenchyme avec association d'éléments nerveux issus du sympathique, du vague et du glossopharyngien. Pour BOYD, le glomus carotidien dériverait uniquement d'éléments mésenchymateux issus de la région de l'artère du troisième arc branchial.

DA COSTA, lui, émet l'hypothèse que les cellules corpusculaires seraient des éléments immaturés, peu différenciés, n'ayant évolué ni dans le sens chromaffine ni dans le sens neuroblastique, et stabilisés sous cette forme équipotentielle. Pour lui, les paraganglions sont tous d'origine sympathique. Mais encore les

auteurs ne sont-ils pas d'accord sur l'origine embryologique du sympathique lui-même (origine mésenchymateuse pour les uns, ectoblastique pour les autres, dont DA COSTA).

En définitive, le corpuscule carotidien aurait une origine soit mésenchymateuse, soit ectoblastique, soit mixte. C'est à cette dernière opinion que se rangent de nombreux auteurs.

C'est ainsi que pour ROUSSY et MOSINGER (51), le corpuscule carotidien proviendrait d'une double ébauche : ébauche vasculaire apparentée aux formations glomiques et ébauche neuro-ectoblastique pouvant provenir de cellules névrogliques périphériques, ou de cellules sensitivosensorielles homologues de celles qui vont constituer le ganglion d'Andersch et les ganglions du vague. Toutefois, ces auteurs n'excluent pas la possibilité d'une origine sympathique ou parasympathique partielle.

Au total, rien n'est définitivement et sûrement établi sur cette origine embryologique, et chaque théorie possède ses défenseurs. Nous aurons l'occasion de voir, par la suite, les divergences qu'entraîne en pathologie cette lacune.

Physiologie.

La physiologie du corpuscule carotidien est elle aussi mal connue.

Nous l'avons déjà vu, KOHN avait assimilé cet organe à la médullosurrénale et lui attribuait des fonctions analogues. La mise en évidence de la non-chromaffinité du glomus fit tomber cette théorie.

DE CASTRO (1926) émit alors l'opinion que le glomus serait un organe à fonctions sensitive, vasculaire et glandulaire. Les terminaisons sensitives des vaisseaux du corpuscule réagiraient aux modifications de la composition chimique du sang et déclencheraient par voie réflexe une sécrétion de produits

encore inconnus. De fait, certains auteurs auraient isolé dans le glomus normal un corps vasopresseur, ainsi qu'un corps vasodépresseur, la carotidine, dans une tumeur de l'organe (CHRISTIE). Mais, par la suite, DE CASTRO émit une deuxième théorie, selon laquelle les fonctions du corpuscule carotidien seraient uniquement sensitivosensorielles.

Quoi qu'il en soit, l'opinion généralement admise de nos jours est que le glomus serait associé au sinus carotidien dans la régulation du rythme cardiaque par l'intermédiaire du nerf de Hering, le glomus étant sensible à la composition chimique du sang et le sinus à la pression sanguine. Toutefois, tous les auteurs ne sont pas de cet avis : pour FLETCHER et ARNOLD (12), c'est le sinus seul qui possèderait ces fonctions, l'ablation bilatérale des corpuscules carotidiens n'entraînant aucun trouble, et l'absence congénitale bilatérale de ces organes ayant été rapportée plusieurs fois sans aucune manifestation pathologique.

En définitive, il n'existe que peu de résultats positifs sur la physiologie du glomus. Ce qui ne fait aucun doute, c'est qu'il a une structure typiquement endocrine, que son parenchyme est le siège d'élaborations glandulaires de nature lipoïdique, et que, par conséquent, il possède très vraisemblablement des fonctions endocrines.

Quel que soit, en définitive, le mécanisme intime de ces fonctions, nous trouvons, pour notre part, très séduisante l'opinion de TERRACOL et GUERRIER (54) :

« Le paraganglion carotidien est situé à la bifurcation de deux systèmes artériels, l'un crânio-encéphalique, l'autre cervico-facial.

» Le paraganglion jugulaire est au contact de la jugulaire, c'est-à-dire en un point où les veines changent de provenance; les unes proviennent du système méningo-encéphalique, les autres des cavités aérées crâniofaciales.

» Des recherches plus approfondies montreraient certainement la grande dispersion dans l'organisme de ce système glomique, surtout aux points importants de bifurcation.

» Et ceci nous amène à penser que ces corpuscules jouent, au point de vue physiologique, le rôle de « shunts », c'est-à-dire, au sens anglais et technique du mot, de dérivations prises sur un circuit, de façon à ne laisser passer dans ce circuit qu'une fraction de courant. Ainsi en est-il pour le courant circulatoire et surtout dans les zones de transition.

» En résumé, c'est un système de contrôle, et on conçoit que pour les centres nerveux qui exigent une irrigation aussi parfaite que possible, en quantité et en qualité, ce contrôle soit nécessaire. »

LES TUMEURS DU CORPUSCULE CAROTIDIEN

OBSERVATIONS

Tout cas de tumeur carotidienne doit être publié avec tous ses incidents, ses difficultés et ses accidents. En suivant cette règle de conduite, on parviendra à préciser les indications et les traitements les plus convenables.

MIRIZZI.

La tumeur du corpuscule carotidien est une affection assez rare. Aussi est-il intéressant de souligner que les deux cas que nous rapportons ont été découverts la même année, dans la région bordelaise où, à notre connaissance, cette maladie n'avait jamais été signalée jusqu'ici.

OBSERVATION I

(Docteur J. AUCHÉ, Docteur J. BIRABEN.)

M^me^ L... entre pour la première fois à l'hôpital le 17 novembre 1951. Elle est alors âgée de 57 ans.

Depuis seize ans, cette malade présente sur la joue gauche une petite tumeur de la taille d'un pois, et qui, depuis une dizaine de jours, s'est mise soudain à augmenter de volume. De ce fait, ablation de la tumeur au scalpel le 18 novembre. L'examen histologique de la pièce

opératoire montre qu'il s'agit d'un papillome, avec participation du type mélanome, sans signes de malignité (Dr BIRABEN).

Néanmoins, la malade est revue tous les six mois à l'hôpital. Au cours d'un de ces examens systématiques, le 17 novembre 1953, on constate l'existence dans le facial d'un petit ganglion à droite.

Le 2 décembre 1954, autre examen systématique :

— Joue gauche : cicatrice parfaitement souple. Il n'y a pas de récidive.

— Région cervicale gauche : pas d'adénopathie.

— Région cervicale droite : le ganglion précédemment signalé dans la région sous-maxillaire droite a très nettement augmenté de volume. Il a la taille d'une noix. Il est mobile, de consistance rénittente. La région amygdalienne droite est irrégulière, rouge.

On pratique alors une biopsie de l'amygdale et un examen sanguin. Les deux s'avèrent négatifs.

Le 9 décembre, l'amygdale droite se présente toujours avec un aspect extrêmement rouge, déchiqueté. Elle est indurée à sa partie supérieure. Le pilier postérieur est lui-même épaissi. Une nouvelle biopsie de l'amygdale est pratiquée et s'avère elle aussi négative. On décide alors de recourir à l'exérèse du ganglion.

C'est dans ce but que la malade est à nouveau hospitalisée le 18 décembre.

— Examen local : ganglion sous-angulo-maxillaire droit, gros comme une noix, mobile sur les plans profonds et sous la peau, de consistance molle et élastique, non douloureux à la palpation.

— Examen endobuccal : la gorge est rouge. La partie supérieure de l'amygdale droite est tuméfiée, irrégulière, avec, semble-t-il, un prolongement laryngé. Au toucher, la tumeur ne présente pas la dureté caractéristique du néo, mais est d'une consistance plus dure que les plans adjacents.

— Examen clinique : absolument négatif. Les bruits du cœur sont normaux, le pouls est à 80, la tension artérielle à 14-7.

L'intervention chirurgicale est pratiquée le 21 décembre (Dr Auche) :

« Incision arciforme de l'angle externe du maxillaire à la région mentonnière.

» Ablation de la sous-maxillaire. On cherche à séparer la masse des vaisseaux : cette séparation s'avère impossible. On s'aperçoit qu'il s'agit d'un anévrysme de la carotide primitive à sa bifurcation; les différentes branches collatérales de la carotide externe sont ligaturées. Les deux carotides externe et interne sont ligaturées également à leur partie supérieure.

» L'incision de la pièce opératoire permet de s'apercevoir qu'il s'agit en fait d'une tumeur de la glande carotidienne. »

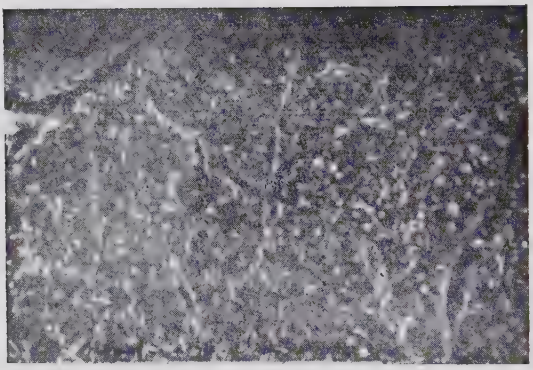
Ce dernier diagnostic est confirmé par l'examen anatomopathologique (Dr Biraben) :

« Les préparations effectuées au niveau de la tumeur incluse dans la bifurcation de la carotide primitive nous montrent toutes les mêmes aspects.

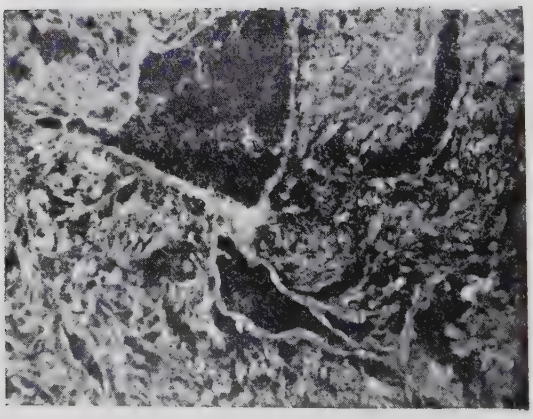
» Il s'agit d'une prolifération constituée de multiples nappes et travées cellulaires formées d'éléments à cytoplasme clair en disposition endocrine, périsinusoïdale. Pas d'anomalies nucléaires. Cet aspect, qui ressemble à celui d'une hyperplasie de la médullosurrénale, est celui d'une tumeur développée à partir des éléments endocrines du glomus carotidien, c'est-à-dire un paragangliome carotidien. Cette formation est dépourvue de malignité. »

Les suites opératoires sont excellentes. La malade sort de l'hôpital le 15 janvier 1955.

Depuis cette date, Mme L... a été revue périodiquement. Elle a repris normalement son travail. Elle a accusé quelques vertiges dans les jours qui ont suivi sa sortie de l'hôpital. Par la suite, elle n'a plus ressenti aucun trouble de ce genre. Son état général est actuellement excellent et elle ne semble pas gênée par la ligature de sa carotide. Sa tension artérielle est demeurée sans changement (14-8).



Tumeur de l'observation 1.



Tumeur de l'observation 2.

OBSERVATION 2.

Nous n'avons pas à proprement parler d'observation sur ce deuxième malade, qui fut hospitalisé en clinique privée. Cependant, nous possédons le compte-rendu opératoire dû à l'obligeance de M. le docteur Dubourg, ainsi que l'examen anatomopathologique de la pièce qu'a bien voulu nous transmettre M. le professeur H. Leger.

Les seuls autres renseignements que nous possédions sont les suivants : il s'agissait d'un malade de 58 ans, opéré en mai 1954 d'une tumeur latérale du cou dont le diagnostic était celui d'anévrysme carotidien.

Compte-rendu opératoire (Dr Dubourg) :

« Anévrysme du cou.

» On pratique une incision du type Morestin. On clampe la carotide primitive.

» Il s'agit d'une tumeur développée entre la jugulaire et la carotide, qui est intéressée. Ce n'est pas un anévrysme, mais plus vraisemblablement une tumeur du corpuscule carotidien.

» La dissection de la tumeur est laborieuse, mais sans incident. On dégage le pôle inférieur, le bord antérieur puis le bord postérieur. On est obligé de sacrifier toute la jugulaire interne, le glosso-pharyngien et le vague. Résection d'une partie de parotide. Quelques adhérences du pôle supérieur à la colonne vertébrale. »

Examen anatomopathologique :

« Un des fragments examinés est uniquement formé de faisceaux de fibres musculaires. Deux autres fragments comportent de larges plages tumorales paraissant toujours nettement encerclées par une épaisse bande fibreuse.

» Ces plages sont constituées par une intrication de vaisseaux capillaires plus ou moins dilatés, congestionnés, extrêmement abondants, et de nappes cellulaires alvéolaires ou à disposition périthéliale. Ces cellules se montrent de deux types, tantôt petites, à noyau ovoïde, à cytoplasme acidophile, tassees étroitement les unes contre les autres, tan-

tôt plus volumineuses, polygonales, à cytoplasme abondant, clair et spumeux. Il n'y a pas d'anomalies nucléaires importantes ni de monstruosités au niveau de ces cellules, mais en quelques points existe une certaine activité proliférative. Au niveau des vaisseaux très nombreux, on note souvent une appréciable hyperplasie de l'endothélium.

» *Conclusion* : tumeur formée de plages cellulaires alvéolaires d'allure endocrine et de vaisseaux angiomateux, dont le point de départ est le corpuscule carotidien (paraganglione hypervasculaire devant être encore surveillé). »

Les suites opératoires ont été normales. Puis le malade a été perdu de vue; nous savons seulement qu'il est toujours en vie.

ETIOLOGIE

La tumeur du corpuscule carotidien est une affection assez rare. Le nombre des cas connus, nous l'avons déjà dit, est d'environ 340. Selon une statistique de l'armée américaine portant sur 4 cas, cette affection frapperait un individu sur 1.700.000 (cité par REDON et DUMÉE).

Les deux sexes sont indifféremment atteints. D'après l'importante statistique de BEVAN et MAC CARTHY qui rapportent les 133 premières observations, la maladie fut relevée chez 64 hommes et 67 femmes, avec deux cas non précisés.

C'est surtout l'adulte qui est frappé. Les deux mêmes auteurs donnent pour ces 133 cas les pourcentages suivants :

19 % de 1 à 30 ans;

70 % de 30 à 60 ans;

11 % de 60 à 80 ans;

avec 41 ans comme âge moyen, et 7 et 73 ans comme extrêmes.

Par la suite, d'autres auteurs ont signalé des cas de tumeurs du glomus chez un enfant de quelques mois et aussi chez des sujets âgés de plus de 80 ans. Cette affection peut donc se rencontrer à tous les âges, mais essentiellement chez l'adulte jeune.

Les deux côtés, droit et gauche, sont atteints indifféremment, et non pas surtout la gauche comme le prétendait HEINLETH,

Signalons enfin qu'une tendance familiale est parfois mise en évidence par des cas rapportés dans la littérature. C'est ainsi que dans l'observation de CHASE, le père, trois sœurs et deux frères, étaient atteints de cette affection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement.

La tumeur du corpuscule carotidien se présente comme une masse de volume variable, en général de la taille d'un œuf de pigeon ou de poule, mais pouvant atteindre un volume plus considérable (JAKOVLJEVITCH, 226 g; REID, 190 g). La surface est le plus souvent lisse, parfois bosselée; dans certains cas même, la tumeur se présente sous un aspect bi ou trilobé (DE FOURMESTREAUX).

Sa coloration est variée : violacée, brunâtre, grisâtre ou blanchâtre. Sa consistance est caractéristique : on la décrit comme molle et légèrement élastique; elle n'est que très rarement dure.

A la périphérie, une capsule conjonctive d'épaisseur variable limite la tumeur. D'elle se détachent des cloisons conjonctives qui lobulent le néoplasme.

La situation particulière du glomus au niveau de la fourche carotidienne explique les connections intimes de la tumeur et des vaisseaux. Profonde, au début, par rapport à la fourche, la tumeur, en se développant, la déborde en avant et en arrière, envoyant également un prolongement dans l'angle d'écart des carotides externe et interne. Par la suite, ces prolongements, tendant à gagner la surface, se rejoignent à la partie superficielle de la fourche qui se trouve ainsi totalement englobée par le tissu tumoral. Ainsi, les artères, au début, logées dans des

sortes de gouttières, sont-elles, en définitive, complètement intratumorales, donnant un aspect très voisin de celui d'un anévrysme. Cette similitude d'aspect est très fréquemment génératrice d'erreurs de diagnostic au cours d'interventions chirurgicales (obs. 1).

Sébileau prétend qu'à ce stade même la tumeur n'adhérerait pas aux vaisseaux et qu'il existerait toujours un plan de clivage permettant de dégager le néoplasme. Mais peu d'auteurs sont de cet avis.

Quoi qu'il en soit, la tumeur, en s'accroissant, se développe :

— En dedans, vers le pharynx où le doigt peut la palper. Elle déplace alors les nerfs grand-hypoglosse, vague et laryngés.

— En arrière, dans le triangle cervical postérieur, entrant parfois en rapport avec le plan vertébral (chaîne sympathique et muscles prévertébraux).

— En avant où elle se moule sur l'angle de la mâchoire sous laquelle elle s'insinue, gagnant ainsi les régions sous-maxillaire et même sous-hyoïdienne.

— En dehors, où elle soulève la jugulaire et étale à sa surface le sternocléidomastoïdien.

Exceptionnellement, on a pu voir des tumeurs s'enclaver sous la parotide ou descendre jusqu'à la clavicule (Romanski [50]).

A la coupe, on trouve fréquemment des taches ou traînées hémorragiques, de nombre et d'étendue variables. En outre, certains auteurs distinguent deux zones : l'une, centrale, grisâtre et hyaline, et l'autre périphérique, jaunâtre, souvent riche en taches hémorragiques (Mirizzi; Jacques et Florentin),

Microscopiquement.

On admet généralement en France l'existence de deux types microscopiques de tumeurs du glomus carotidien : le paragangliome, de beaucoup le plus fréquent, et le neurofibrome qui, d'après nos recherches personnelles, ne représenterait qu'environ 6 % des cas. Comme nous le verrons tout à l'heure, cette opinion n'est pas unanimement admise, en particulier par les auteurs anglo-saxons.

Le paragangliome possède une structure assez analogue à celle du glomus normal, avec des amas cellulaires plus ou moins volumineux, séparés entre eux par des cloisons conjonctives émanées de la capsule.

Les cellules tumorales sont assez souvent disposées en cordons. Leur forme est polygonale, par compression mutuelle, rarement cubique. Dans certains de ces cordons, la nécrose des cellules centrales peut provoquer l'apparition de lumières qui en imposent pour une structure canaliculaire ou folliculaire.

Les limites cellulaires sont assez souvent imprécises, si bien que certains ont pu parler d'aspect plasmodial.

Les noyaux sont de taille variable, de forme ovoïde ou arrondie. Ils sont le plus souvent centrocellulaires, mais parfois situés à un pôle de la cellule, auquel cas le pôle opposé présente habituellement un amas de granulations éosinophiles (d'où le pouvoir sécrétoire probable de l'organe). Ils possèdent un réseau chromatinien finement réticulé, avec un ou deux petits nucléoles. Certains auteurs ont aussi décrit des noyaux vacuolaires.

De plus, le cytoplasme de certaines cellules possède parfois un système vacuolaire. Au début, ce sont de petites cavités arrondies et isolées, qui, augmentant progressivement de volume, finissent par fusionner, pouvant ainsi occuper toute la cellule, parfois même plusieurs cellules contiguës. Ces vacuoles

renferment une substance transparente, homogène, de nature lipoïdique encore mal définie.

Il s'agit, en somme, de cellules d'aspect typiquement endocrine.

La question de chromaffinité s'est posée aussi bien pour les tumeurs du glomus que pour l'organe sain lui-même. Ainsi était-il admis au début avec KOHN et KAHN que le glomus, paraganglion chromaffine, donnait des tumeurs chromaffines. Les travaux de PENDE, de POLICARD, de DE CASTRO et de DE BOISSEZON, montrèrent que la coloration brune obtenue par la réaction de Henlé n'était pas due à la présence d'adrénaline mais à celle de certains lipoïdes constitutionnels, aussi bien pour le corpuscule carotidien normal que pour ses tumeurs. Il n'est donc plus actuellement question de chromaffinité pour ces tumeurs; toutes les recherches récentes ont confirmé ce point de vue.

La vascularisation de ces tumeurs est extrêmement riche, encore plus que celle du glomus normal : la tumeur est littéralement gorgée de sang. De très nombreux capillaires se ramifient et s'enchevêtrent entre les cordons cellulaires. Leur lumière est généralement large, quoiqu'irrégulière, et leur paroi est formée d'une unique couche cellulaire, avec de place en place quelques fibres lisses. Les capillaires péricordonnaux se terminent en fins ramuscules sinusoïdes qui pénètrent à l'intérieur des travées tumorales, entrant ainsi en contact intime avec les cellules.

L'importance relative entre parenchyme corpusculaire et trame vasculaire est sujette à de très fortes variations (LÉGER, BIRABEN et LATIÈRE [33]). C'est ainsi que dans certains cas de tumeurs (obs. 1), les amas cellulaires de type endocrinien sont extrêmement développés, avec une trame vasculaire réduite; alors que dans d'autres, au contraire (obs. 2), les coupes montrent une nette prédominance des formations vasculaires dont la prolifération a été beaucoup plus intense que celle du paren-

chyme où l'hyperplasie est moins marquée. KUBANYI (28), qui rapporte une tumeur de ce dernier type, l'a étiquetée « angiome ».

L'innervation est également très riche, formée d'un ensemble nerveux complexe réparti dans toute la tumeur. On peut déceler d'innombrables fibres nerveuses amyéliniques dans les cloisons conjonctives, mais il n'existe pas de plexus péritumoral.

Le stroma conjonctif qui forme la charpente de la tumeur est inégalement réparti. Par places, il est extrêmement dense, représenté par des travées épaisses qui enserrent entre elles les amas cellulaires dont elles paraissent même provoquer l'atrophie. On admet qu'en de telles zones l'évolution de la tumeur est stabilisée. Par contre, en d'autres endroits, la trame conjonctive est formée de fines fibres collagènes ou précollagènes qui se ramifient et s'entrecroisent pour former des plexus ténus qui se glissent entre les cellules tumorales et les sinusoïdes. Au niveau de ces zones, les multiplications cellulaires sont fréquentes et l'évolution tumorale en pleine activité.

En définitive, le paragangliome possède un aspect très voisin de celui du tissu glomique normal, d'où le nom d'adénome donné au début par certains auteurs à ce type de tumeur, et encore admis par d'autres (SCHORLOUIAN [79]).

Signalons, pour terminer, que MULLIGAN (74), se basant sur la chimioréceptivité possible du corpuscule carotidien, a créé le terme de « chemodectome » pour qualifier ce type de tumeur, mot qui semble faire actuellement fortune dans les publications américaines.

Le neurofibrome, bien plus rarement rencontré, fut décrit pour la première fois par SULLIVAN et FRASER en 1927. Nous leur emprunterons leur compte rendu anatomopathologique, qui est resté jusqu'à ce jour la meilleure description de ces tumeurs :

« Des coupes effectuées au niveau de la partie centrale de la tumeur montrent un remaniement fibreux considérable du parenchyme tumoral, et des groupes de cellules, développés parfois dans la lumière de vaisseaux dilatés et rompus. Les cellules tumorales sont réparties en groupes souvent disposés « en palissade » autour des vaisseaux qu'ils compriment.

» La partie périphérique est entièrement cellulaire, et c'est elle qui montre les véritables caractéristiques de la tumeur. Les cellules sont petites ou moyennes, pauvres en cytoplasme, avec un noyau généralement hyperchromatique, d'où des aspects de sarcome à cellules rondes ou de sarcome fusocellulaire. Ces cellules sont disposées le plus souvent en alvéoles, qui sont entourées de fins ramuscules sanguins. Parfois, certains groupes cellulaires forment des « rosettes » à l'intérieur des alvéoles les plus grandes. Ces groupes cellulaires dessinent des images arrondies ou ovalaires autour de petits amas de fines fibrilles qui se colorent en rose vif par l'éosine, en brun jaunâtre par le réactif de Van Gieson et Bielschowski, mais qui ne prennent pas les colorants des fibres collagènes, élastiques, nerveuses ou gliales. Ces fibres ne sont pas des formations extracellulaires comme les fibres collagènes, mais bien des formations intracellulaires qui émergent souvent des groupes de cellules et se disposent en plateaux.

» En définitive, ces cellules, tant par leur aspect que par leur disposition, sont du type neuroblastome.

» Diagnostic final : neuroblastome du corpuscule carotidien. »

Pour Sullivan et Fraser, il s'agit là d'une forme voisine du paragangliome; les mêmes cellules corpusculaires, originaires de la crête neurale, peuvent donner l'un ou l'autre de ces deux types suivant leur stade de développement, le neuroblastome représentant une forme plus immature que le paragangliome.

Les auteurs suivants adoptèrent plutôt la dénomination de neurofibrome, celle de neuroblastome évoquant un potentiel

évolutif que ne possède pas ce type de tumeur. Ceci mis à part, peu de données nouvelles ont été apportées à cette description anatomopathologique qui fait toujours autorité.

Barbier décrit lui aussi des cellules analogues : « La plupart allongées ou fusiformes, d'autres plus petites, d'aspect lymphocytaire, quelques-unes enfin volumineuses, à gros noyau irrégulier, à protoplasma abondant. »

Goodsitt et Sudimack (15) rapportent un cas de neurofibrome renfermant les mêmes petites cellules arrondies et « de grosses masses de fibroblastes aux noyaux alignés en palissades, avec un stroma fibrillaire considérable ».

Fontaine, Gaillard et Fruhling (13) notent, en outre, que certains fibroblastes peuvent être de grande taille, atteignant jusqu'à 100 microns, lorsqu'une de leurs extrémités s'insère sur la paroi d'un vaisseau. Et que certaines des petites cellules présentent parfois un cytoplasme vitreux et un noyau pycnotique. Ces dernières seraient pour eux des formes de dégénérescence, alors que la plupart des auteurs considère qu'il s'agit plutôt de stades différents dans la fonction de ces cellules, comme, par exemple, pour les cellules du corps thyroïde.

Il s'agit donc, en définitive, d'un type tumoral bien différent du paraganglione : celui-ci possède une structure voisine de celle du glomus normal, celui-là, au contraire, a une structure qui ressemble beaucoup à celle d'un quelconque schwannome ou neurinome. Cette constatation a entraîné de nombreux auteurs à penser qu'il s'agirait non pas d'une tumeur du glomus, mais plutôt de ses nerfs.

Discussion.

Le problème est de savoir si les neurofibromes du corpuscule carotidien ne sont que des tumeurs développées aux dépens des nerfs de cet organe, ou bien s'il s'agit de tumeurs propres

au tissu corpusculaire, au même titre que les paranganglionmes, comme le prétendaient SULLIVAN et FRASER.

C'est ainsi que pour beaucoup d'auteurs, surtout anglo-saxons, le neurofibrome du glomus ne serait qu'un neurofibrome banal issu d'un rameau nerveux de l'organe, voir d'un nerf voisin. Alors que la majorité des auteurs français, avec LÉGER (34), tout en reconnaissant l'existence de neurofibromes originaires des nerfs du glomus (cas de Jakovljevitch), admet que d'autres peuvent dériver de façon authentique du tissu corpusculaire.

C'est ici que l'on conçoit l'intérêt de l'origine embryologique de l'organe : selon, en effet, qu'on admet l'origine uniquement mésenchymateuse ou l'origine mixte, à la fois nerveuse et mésenchymateuse, le neurofibrome propre au glomus est un mythe ou une possibilité.

CULLEN et MONRO (4) prennent nettement position pour le premier avis. Ils rapportent deux cas de neurofibromes cervicaux issus de la chaîne sympathique pour lesquels le diagnostic de tumeur du glomus avait été porté, et ajoutent que ce fut une erreur que commirent certains en décrivant des neurofibromes comme une variété de tumeur du corpuscule carotidien. Et ces auteurs concluent en ces termes : « Rien d'étonnant à ce que cette erreur soit fréquente, car beaucoup considèrent que le corpuscule carotidien dérive du tissu nerveux... Mais le corpuscule carotidien n'est pas d'origine nerveuse (BOYD, 1937). »

A celà, les tenants de la deuxième théorie auront beau jeu de répondre, d'une part, qu'ils ne doutent pas eux non plus de l'existence de neurofibromes développés aux dépens des nerfs du glomus, d'autre part et surtout, que les conclusions de BOYD sont bien loin d'être unanimement admises.

En définitive, les deux théories sont défendables, mais il est impossible de se prononcer avec certitude sur l'une ou

l'autre tant que l'origine embryologique du glomus n'aura pas été sûrement définie.

Le seul argument positif pourrait provenir du cas de Goodsitt et Sudimack (15) : il s'agissait d'un neurofibrome « avec prédominance du tissu neurofibromateux, bien qu'on ait pu voir quelques cellules du type paraganglionnaire ». On serait donc en présence d'une forme mixte à prédominance neurofibromateuse. Il est impossible de conclure sur un seul cas, mais il est bien évident que la découverte de formes mixtes prouverait de façon indubitable la possibilité pour certains neurofibromes d'être issus du glomus lui-même, et en même temps l'origine mixte, ou tout au moins nerveuse, de l'organe.

Malignité - Métastases.

Il est admis depuis longtemps déjà que les tumeurs du corpuscule carotidien peuvent s'avérer malignes. Par contre, la notion classique était que ces tumeurs ne donnaient pas de métastases. Nous verrons que plusieurs publications récentes ont formellement démenti cette assertion.

Le diagnostic anatomopathologique de tumeur maligne du glomus carotidien est basé sur diverses manifestations anormales telles que variations d'aspect et de forme des cellules et de leurs noyaux, abondance des mitoses, envahissement de la capsule et des tissus voisins par les cellules tumorales.

Les pourcentages de malignité admis par les différents auteurs sont très variés. Pour Lahey et Warren (30), comme pour Willis ou Lecompte (32), à part quelques exceptions où le doute est permis, ces tumeurs sont bénignes et ne produisent pas de métastases. Ivan Bernard relève dans la littérature 4 cas de malignité sur 154, soit 2,5 %. Pour Bevan et Mac Carthy, ce pourcentage est de 15 %. Il est de 20 % pour Gratiot (16) ainsi que pour Redon et Dumée (47), de 25 % pour Barbier, enfin, de l'ordre de 45 à 50 % pour Peterson

et MECKER comme pour HARRINGTON, CLAGETT et DOCKERTY (18). En fait, les chiffres de l'ordre de 18 à 20 % semblent être les plus proches de la réalité.

Pour LÉGER (34) les neurofibromes présenteraient plus de risques de dégénérescence que les paragangliomes.

Récemment plusieurs auteurs ont insisté sur le désaccord qui existe parfois entre le laboratoire et la clinique, en particulier ROMANSKI (50), MORELLE (41) et PETTET, WOOLNER et JUDD (45). Des tumeurs histologiquement bénignes récidivent, alors que d'autres, histologiquement malignes, ne présentent jamais le moindre caractère clinique de malignité, même non opérées. Et PETTET et ses collaborateurs de conclure : « A cause du manque complet de corrélation, nous concluons que l'examen histologique de ce genre de tumeur n'apporte pas un résultat de grande valeur au chirurgien et que la biopsie n'a de valeur que pour confirmer le type de tumeur, mais ne peut pas être une base sûre pour affirmer la bénignité ou la malignité. »

Cela est peut-être une généralisation un peu hâtive, mais néanmoins c'est un fait dont il nous semble falloir tenir compte.

L'existence de métastases secondaires à une tumeur du glomus carotidien a été longtemps niée. Si LÉGER (34), se référant au cas de DUROUX et ROLLIN, l'admet, de nombreux auteurs rejettent avec force cette éventualité.

Cependant, plusieurs observations récentes ont prouvé ce fait de façon indubitable.

C'est ainsi que PENDERGRASS et KIRSCH (44) portèrent un diagnostic d'angiosarcome qui plus tard s'avéra être une tumeur maligne du corpuscule carotidien avec métastases pulmonaires hépatiques, costales, vertébrales, fémorales et crâniennes.

ROMANSKI (50), dans un article très documenté, publie le cas d'un sujet opéré d'une tumeur du glomus ayant envahi toute la région cervicale gauche, de la base du crâne à la clavicule, avec pénétration dans l'adventice de la carotide, per-

foration et irruption dans la lumière de plusieurs veines. Deux ans plus tard ce malade mourut après récidive de la tumeur, avec des métastases au niveau des côtes, de la colonne lombaire, des poumons et du corps thyroïde. L'examen anatomopathologique montra des aspects identiques au niveau de la tumeur elle-même et de ses diverses métastases, avec cette différence que dans ces dernières la trame conjonctive était plus abondante. L'auteur retrouve dans la littérature sept cas de métastases proches, au niveau des ganglions lymphatiques voisins, et huit de métastases éloignées.

Des publications analogues ont été faites par Morfit (42), Spotnitz (82), Goodof et Lischer (14) et par Martelli (72).

Il semble, en définitive, que les organes les plus volontiers atteints soient les os (essentiellement côtes et vertèbres) et les poumons.

CLINIQUE

Le signes cliniques de tumeur du glomus carotidien sont le plus souvent très frustes, d'où les difficultés du diagnostic. Dans la majorité des cas, deux caractères seulement peuvent attirer l'attention : la tumeur elle-même et sa lenteur d'évolution. Parfois seulement, des signes surajoutés peuvent grandement faciliter la tâche du médecin.

La tumeur en elle-même possède classiquement des caractères particuliers. Elle est, au début du moins, sous et rétro-angulaire. De plus, du fait de son adhérence à la fourche, on peut la mobiliser dans le sens transversal, mais pas dans le sens vertical.

Sa consistance est spéciale : molle et légèrement élastique, en règle générale. A la palpation la tumeur est animée de battements synchrones au pouls, et qui cessent par compression de la carotide primitive. Mais elle n'est pas expansive, à la différence de l'anévrysme, ni totalement dépressive. Ces deux signes devraient pouvoir faire éliminer le diagnostic d'anévrysme carotidien; en fait ne sont-ils que très peu souvent perçus.

La tumeur déborde en avant le sternocléidomastoïdien. Les téguments qui la recouvrent sont normaux, libres, sans hypervascularisation superficielle. En bas, elle affleure, en général, le bord supérieur du cartilage thyroïde.

La lenteur d'évolution de la tumeur est, elle, beaucoup plus caractéristique. Son augmentation de volume est presque

toujours très lente : le malade a souvent constaté depuis des années l'existence d'une petite masse dans la région cervicale, mais comme elle est asymptomatique il ne s'en soucie pas. C'est ainsi que le malade de VON HEILETH garda sa tumeur quarante ans avant d'en être opéré. Bien qu'il s'agisse là d'un chiffre extrême, ceux de dix à quinze ans sont courants. D'après la statistique de BEVAN et MAC CARTHY, la durée moyenne du temps écoulé entre la constatation de la tumeur par le sujet et la consultation médicale est de plus de sept ans.

Cependant après cette période de semi-latence, l'attention du malade est attirée soit par une augmentation brutale du volume tumoral, évocatrice en elle-même de malignité, soit par des signes de compression nerveuse tels que névralgies, céphalées, dyspnée, dysphagie, dysphonie, plus rarement paralysie du grand hypoglosse (MIRIZZI) ou syndrome de Claude Bernard-Horner (BÉRARD et DUNET). C'est la complication qui l'amène alors à consulter, et il ne signale qu'accessoirement la tumeur. Ainsi, le malade de FLETCHER et ARNOLD (12) vint consulter pour troubles oculaires : il avait un syndrome de Claude Bernard-Horner occasionné par un paragangliome vieux de vingt-sept ans.

C'est évidemment à partir du moment où la tumeur exerce une compression sur les nerfs du voisinage que le diagnostic peut devenir plus facile, car à la période de latence du début il est d'une grande difficulté.

Des faits qui précèdent, MIRIZZI a essayé d'individualiser une triade symptomatique :

— situation latérale haute de la tumeur;

— lenteur d'évolution;

— compressions nerveuses.

Cependant, bien des tumeurs sont susceptibles de présenter cette triade qui ne sont pas des tumeurs du glomus carotidien.

Dans certains cas, deux autres sortes de signes peuvent se manifester : des signes cardiovasculaires, que nous verrons par la suite dans l'étude des tumeurs compliquées de syndrome d'hyperréflectivité sinusale, et des signes aussi inconstants que variés rattachés habituellement à un syndrome endocrinien.

Ce dernier, s'il existe, est encore très mal connu, la physiologie du glomus l'étant elle-même.

Ainsi plusieurs auteurs ont signalé une pigmentation cutanée diffuse chez des malades atteints de cette affection (Mirizzi, Mont-Reid), pigmentation liée pour eux à l'hyperplasie de l'organe, et ayant rétrocédé après l'intervention dans les deux cas de Mont-Reid. Cette manifestation est restée inexpliquée.

Resa, Cruz et Collazo ont décrit des relations entre glomus et parathyroïdes, avec existence d'un réflexe carotido-parathyroïdien inhibant la sécrétion du parathormone. Mais la calcémie des malades qui nous intéressent n'a été que très rarement étudiée.

De nombreux auteurs ont également insisté sur l'influence du glomus sur la tension artérielle, Christie ayant retiré d'une tumeur du glomus une substance vasodépressive (Wright, Shawan et Owen, Mirizzi, Ducuing). Ainsi les auteurs classiques admettent-ils que la tumeur du glomus est hypotensive. Les publications récentes n'en tiennent, elles, plus grand compte, pas plus d'ailleurs que des autres signes endocriniens. Nous ignorons quelle était la tension de notre deuxième malade. Pour celle de la deuxième observation, les chiffres sont de 14-7 et 14-8 avant et après l'intervention; mais dans les mois qui précédèrent cette intervention, alors que la tumeur avait été décelée mais non diagnostiquée, la malade fit des accidents hypertensifs, ce qui coïncide mal avec l'opinion classique.

En définitive, il ne reste pas grand-chose de précis de ce syndrome endocrinien. On ne peut guère compter sur lui pour aider le diagnostic et la triade de Mirizzi constitue toujours l'essentiel des signes cliniques avec le syndrome cardiovasculaire les rares fois où il existe.

FORMES CLINIQUES

Tumeurs bilatérales.

Il existe dans la littérature quelques observations de tumeurs bilatérales des corpuscules carotidiens (LUND, CHASE, RANKIN et WELLBROCK). REDON et DUMÉE (47) en ont dénombré douze sur trois cent dix cas, soit 4 %.

Dans le cas de RANKIN et WELLBROCK, les deux tumeurs évoluèrent simultanément. Dans un autre, au contraire, les deux glomi furent atteints l'un après l'autre, et les deux exérèses eurent lieu à vingt-neuf ans d'intervalle.

Tumeurs du corpuscule carotidien accessoire.

C'est ROSSING qui décrivit le premier une tumeur d'un corpuscule carotidien accessoire, de structure analogue à celle du glomus, et située plus bas que la fourche carotidienne. Un glomus sain existait en position normale.

TRENA publia ensuite le cas d'une tumeur semblable, localisée dans la région mastoïdienne.

Depuis quelques années les auteurs ont insisté sur ce genre de tumeur, et des observations ont été rapportées récemment par ROSENWASSER (52), LECOMPTE (32) et MARTIN et DARGENT (39).

Tumeur du glomus et syndrome d'hyperréflectivité sinusale.

Un certain nombre de cas s'accompagne d'un syndrome cardiovasculaire : malades de BOOT, MIGINIAC, KNIGHTON, JACQUES et FLORENTIN, WELTI (57).

Pour GRATIOT, on le rencontrerait dans 3 % des cas. Pour WELTI, ce chiffre s'élève à 5 % (16 fois sur 292 observations), ainsi que pour REDON et DUMÉE (17 fois sur 310). Par contre, LAHEY prétend que dans 25 % des cas on pourrait, par un interrogatoire très poussé, découvrir des signes minimes d'irritation sinusale.

Nous empruntons à REDON et DUMÉE (47) le tableau clinique de ce syndrome :

« Le syndrome du sinus est caractérisé cliniquement par des crises de pâleur accompagnées d'hyperpnée et de tremblements musculaires. La sensation d'étourdissement est souvent suivie de perte de conscience; la crise terminée est parfois suivie d'une rougeur de la face, de douleurs épigastriques et de sensation de mouches volantes.

» Dans cette symptomatologie, trois types principaux ont été individualisés (WEISS et CAPPS) :

» 1° La cardio-inhibition du type vagal prédominant avec ralentissement du pouls, avec ou sans chute de la tension artérielle.

» 2° Dans le type vasodépresseur, la vasodilatation est la cause de la chute tensionnelle et de l'anémie cérébrale avec perte de conscience (cas de WELTI). Rythme cardiaque normal.

» 3° Enfin, les accidents sinusaux rapportés au type cérébral sont plus contestables dans leur mécanisme. La syncope ne s'accompagne d'aucune modification du pouls ni de la tension artérielle. »

Ce sont fréquemment ces troubles cardiovasculaires, d'intensité plus ou moins élevée, qui attirent les premiers l'attention du malade et l'amènent à consulter. C'est par exemple le cas du malade de KNIGHTON, qui vint consulter pour lipothymies et ne signala qu'accessoirement la tumeur.

Tumeurs des Glomi carotidien et jugulaire.

De nombreux cas de coexistence de ces deux tumeurs, avec analogie de structure, ont été publiés, en particulier, par LATTES et WALTNER, BARTELS, ASKENASY (59), KIPKIE (25).

Sur vingt malades porteurs de tumeurs du glomus jugulaire, BARTELS trouve huit fois une tumeur du corpuscule carotidien coexistante. LATTES et WALTNER, une fois sur huit, et WASSINK deux fois sur trois.

Autre caractéristique remarquable : on peut observer une tumeur du glomus carotidien chez les ascendants ou descendants de malades atteints de tumeur du glomus jugulaire. La publication de CHASE est à ce sujet fort intéressante : un père de sept enfants présente au niveau du cou une tumeur probablement d'origine glomique; parmi ses enfants, quatre sont atteints de la même affection. Trois d'entre eux ont à leur tour des enfants : le premier six, dont un avec tumeur glomique; le second cinq, dont un atteint; le troisième, deux qui sont sains.

Ces deux faits ont amené PETERSON et MECKER à penser qu'il pourrait s'agir d'une maladie de système, opinion que trouvent séduisante TERRACOL et GUERRIER (54), mais qui semble discutable à REDON et DUMÉE (47).

Enfin, LATTES, MAC DONALD et SPROUL (31) ont signalé récemment la coexistence de paragangliomes carotidien et orbitaire.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique de tumeur du corpuscule carotidien est extrêmement délicat, la symptomatologie étant le plus souvent très fruste et cette affection rarement rencontrée. En fait, on peut dire que l'erreur est la règle.

Aussi est-ce un exploit qu'accomplit CHRISTENSEN (61) qui porta sept fois avec raison le diagnostic de tumeur du glomus, rectifiant même par la clinique un diagnostic inexact porté par biopsie dans un autre hôpital.

Les statistiques de la Mayo Clinic, portant sur quarante-sept cas et rapportées par PETTET, WOOLNER et JUDD (45), donnent déjà un aperçu des difficultés. Mais encore faut-il rappeler que la Mayo Clinic est un énorme centre chirurgical, ayant à sa disposition tous les moyens d'investigation nécessaires, et, par conséquent, possédant des possibilités diagnostiques bien supérieures à celles d'un centre hospitalier ordinaire. Malgré ces conditions éminemment favorables, le diagnostic ne fut porté que quinze fois sur quarante-sept, soit dans 31 % des cas.

Encore s'agit-il là d'un résultat très supérieur à la moyenne. Car BEVAN et MAC CARTHY relèvent 13 diagnostics justes sur 133 cas, soit 10 %; TALMAN, 18 sur 119 cas, soit 15 %; FLETCHER et ARNOLD, 12 sur 159 cas, soit 7 %. Ainsi, en définitive, l'erreur est-elle la règle 9 fois sur 10 environ.

Le diagnostic différentiel de ces tumeurs est celui des tumeurs latérales du cou. Les erreurs les plus fréquemment

commises sont celles d'anévrysme carotidien, en principe battant et réductible, et de métastases ganglionnaires, théoriquement plus fixes, plus dures et d'évolution beaucoup plus rapide.

Dans la statistique de la Mayo Clinic, les diagnostics erronés, au total 32, étaient les suivants :

— kyste branchial : 13 fois;

— anévrysme carotidien : 5 fois;

— tumeur de la parotide : 3 fois;

— cancer de la thyroïde : 3 fois.

— fibrome : 1 fois;

— fistule artérioveineuse : 1 fois.

— maladie de Hodgkin : 1 fois;

— métastase ganglionnaire : 1 fois;

— lymphadénite : 1 fois;

— tumeur du cou, sans diagnostic précis : 3 fois.

Enfin, l'erreur est parfois possible avec le lymphosarcome, un goître ou un thymome aberrants.

Il est intéressant de constater que les erreurs de diagnostic les plus fréquentes sont différentes selon qu'il s'agit de publications américaines ou européennes, et spécialement françaises. Aux Etats-Unis, c'est de beaucoup le kyste branchial qui est le plus souvent incriminé à tort, alors qu'il n'occupe qu'une place très modeste en France où, par contre, l'anévrysme carotidien est, pourrait-on dire, le diagnostic « classique » de la tumeur du glomus, quatre fois sur cinq. A ce sujet, le cas de Ducuing est des plus typiques : même à la dissection post-opératoire la pièce conservait un aspect d'anévrysme, et ce n'est que l'examen anatomopathologique qui montra qu'il s'agissait en fait d'un paragangliome. On peut encore citer

comme exemples analogues les cas récents de FONTAINE et GAILLARD (13), HUTINEL et MICHAUD (20), et WERTHEIMER (*in* MORELLE [41]), où ce diagnostic fut porté à différents stades de l'évolution de la maladie.

Nos deux cas ne font pas exception à la règle. Le malade de l'observation 2 fut opéré pour anévrysme carotidien, et c'est pendant l'intervention que le diagnostic fut redressé. Quant à la malade de la première observation, on pensait chez elle à une métastase ganglionnaire; au cours de l'intervention on crut être en présence d'un anévrysme, et ce n'est que la dissection postopératoire qui apporta la clef du diagnostic.

A cette carence de la clinique le laboratoire peut suppléer par deux sortes d'examens : l'artériographie et surtout la biopsie. Encore ne sont-ils, surtout le premier, que peu fréquemment employés.

C'est essentiellement IDBOHRN (21) qui a signalé la valeur de l'artériographie des carotides dans le diagnostic des tumeurs du glomus. Cet auteur montra en effet qu'en injectant la carotide du côté atteint et en comprimant l'autre, on pouvait obtenir des renseignements tels que le développement accru de la circulation cérébrale collatérale ou même la mise en évidence directe de la tumeur du fait de sa vascularisation abondante Cependant il s'agit là d'un examen rarement pratiqué.

Aussi est-ce la biopsie qui est, en définitive, le meilleur moyen de diagnostic.

EVOLUTION — PRONOSTIC

Les tumeurs du glomus carotidien, nous avons déjà eu l'occasion de le dire, ont en général une évolution très lente, indolore, asymptomatique au début, si bien que le médecin n'est consulté qu'au bout de plusieurs années. Seules les formes malignes sont d'évolution rapide; encore s'agit-il souvent de tumeurs jusqu'ici bénignes et latentes, chez lesquelles la transformation maligne entraîne soudain une évolution accélérée.

Dans nos deux cas, l'évolution fut courte. Il s'agissait en fait de cas assez spéciaux. La malade de la première observation était en effet soumise à des contrôles systématiques succédant à l'exérèse d'une tumeur de la joue; c'est lors d'un de ces contrôles que la tumeur cervicale fut découverte. Quant au malade de la deuxième observation, il appartenait au milieu médical; la tumeur, prise d'ailleurs pour un anévrysme, fut rapidement découverte et extirpée.

Le pronostic est évidemment différent selon que la tumeur se révèle bénigne ou maligne. Celui des tumeurs malignes est réservé, fatal s'il existe des métastases. Par contre, celui des formes bénignes est considéré comme assez bon, les chirurgiens préférant en général laisser la tumeur en place si elle ne peut être extirpée seule plutôt que de recourir à des exérèses élargies. On ne doit cependant pas oublier la possibilité de transformation maligne d'une tumeur primitivement bénigne.

TRAITEMENT

Comme nous l'avons déjà dit au début de ce travail, nous n'insisterons pas sur ce chapitre, au demeurant un des plus riches et des mieux précisés, notre travail étant essentiellement consacré à l'anatomie pathologique. Toutefois, on ne saurait passer totalement sous silence cette partie de la question, dont l'importance pratique est de beaucoup la plus considérable.

La radiothérapie, essayée au début, n'a donné que de très médiocres résultats. Aussi n'est-elle plus utilisée aujourd'hui que comme complément de la chirurgie pour les formes malignes dans les suites opératoires.

Seule l'intervention chirurgicale peut prétendre guérir une tumeur du corpuscule carotidien. Pour cela, deux possibilités : exérèse de la seule tumeur après dissection, ou résection totale de la fourche. Les résultats de cette dernière n'étant pas des meilleurs (20 % de mortalité), et la tumeur étant en général bien supportée et d'évolution très lente, les auteurs s'accordent actuellement sur les modalités suivantes :

— Dans les cas de tumeurs malignes, extirpation de la tumeur quels que soient les sacrifices à consentir;

— Dans les cas de tumeurs bénignes, laisser la tumeur en place si elle ne peut être enlevée seule plutôt que de réséquer la fourche carotidienne,

le diagnostic de bénignité ou malignité étant fait par biopsie et examen extemporané au cours de l'intervention.

CONCLUSIONS

Nous rapportons deux nouvelles observations d'une affection assez rare, la tumeur du corpuscule carotidien, ce qui porte à environ trois cent quarante le nombre des cas connus de cette maladie.

A cette occasion, nous nous sommes surtout attaché à l'étude anatomopathologique de ces tumeurs, chapitre jusqu'ici peu étudié par les différents auteurs et délaissé au profit de la chirurgie.

Il existe deux sortes de tumeurs du glomus carotidien : le paragangliome, de beaucoup le plus fréquent, dont la structure, du type endocrine, rappelle celle de l'organe normal; et le neurofibrome, formé de cellules allongées ou fusiformes d'allure fibroblastique. Les deux tumeurs que nous rapportons sont du premier type.

L'examen microscopique de nos deux paragangliomes a permis de montrer qu'il existe, à côté de la structure classique de ce type tumoral, des aspects très variés suivant l'importance relative des formations vasculaires. Certains paragangliomes, en effet, sont formés de vastes amas cellulaires extrêmement abondants, avec une trame vasculaire beaucoup plus réduite que dans les cas habituels (obs. 1). Alors que d'autres, au contraire, montrent une nette prédominance des formations vasculaires qui semblent avoir été beaucoup plus atteintes par l'hyperplasie que le parenchyme corpusculaire, dont la prolifération est plus discrète (obs. 2).

A l'occasion de ces deux nouveaux cas, nous avons fait une revue de la littérature, prenant comme bases les notions classiques et essayant de dégager des publications récentes les nouveaux apports faits à ce chapitre de la pathologie. C'est ainsi que nous avons pu rassembler les acquisitions qui suivent :

1° Existence de métastases dans certaines formes malignes;

2° Coexistence fréquente de tumeurs du corpuscule carotidien et du glomus jugulaire, avec similitude de structure;

3° Nombre non négligeable de tumeurs développées aux dépens d'un corpuscule carotidien accessoire, tumeurs microscopiquement analogues à celles du glomus;

4° Rôle physiopathologique de l'organe assez réduit, sinon douteux.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, *le Doyen*,
R. SIGALAS

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
LEGER

Vu et permis d'imprimer
Bordeaux, le 15 Novembre 1956
Le Recteur,
E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

Dans cette partie de notre travail, nous nous sommes efforcé de rassembler les publications récentes, datant de ces quinze dernières années (1941-1956). C'est volontairement, afin de ne pas surcharger ce chapitre, que nous avons omis des publications classiques mais plus anciennes et citées couramment. Pour ces dernières, nous prions le lecteur de bien vouloir se reporter aux trois références qui suivent, où elles figurent dans leur totalité :

Bevan et Mac Carthy. — Tumors of the carotid body. *Surg. Gyn. Obst.*, 1929, *49*, 764-779.

Gratiot (J.-H.). — Carotid body tumors, collective review. *Internat. Abstr. Surg.*, 1943, *77*, 117-186.

Léger (L.). — Tumeurs du corpuscule carotidien, in *Enc. Méd. Chir.*, fasc. 15.980 (9.1941).

1. Arean (V.-M.). — Reccurent carotid body tumor; report of a case. *Arch. Path.*, 1955, *60*, 530-534.
2. Buffetaut (M.). — Radiothérapie du sinus carotidien. Thèse Electr. Rad., Paris, 1954, 2.
3. Charache (H.). — Carotid body tumors. *Am. J. Path.*, 1949, *78*, 887-891.
4. Cullen (T.-H.) et Monro (R.-S.). — Cervical neurofibroma in the differential diagnosis of carotid body tumour. *Brit. J. Surg.*, 1952, *39*, 454-457.
5. Da Costa (C.). — Cit. *Presse Méd.*, 1956, *64*, 1690-1691.

6. Dickinson (A.-M.) et Traver (C.-A.). — Carotid body tumors (report of two cases). *Am. J. Surg.*, 1945, *69*, 9-16.

7. Dobson (A.) et Mac Kenzie (W.-C.). — Tumor of the carotid body. *Canad. Med. Ass. J.*, 1951, *65*, 470-471.

8. Doermann (E.-L.) et Meffley (W.-H.). — Conservative therapy of carotid body tumors. *J. Internat. Coll. Surgeons*, 1953, *20*, 761-764.

9. Donald (R.-A.) et Crile (G. jr). — Tumors of the carotid body. *Am. J. Surg.*, 1948, *75*, 435-440.

10. Droste (Von W.) et Soder (E.). — Uber ein Sarkom des Glomus caroticum. *Zschr. Krebsforsch.*, 1953, *59*, 357-365.

11. Errico (G. d'). — I tumori del glomo carotideo. *Gior. Ital. Chir.*, 1955, *11*, 564-576.

12. Fletcher (W.-M.) et Arnold (J.-H.). — Carotid body tumor. *Am. J. Surg.*, 1954, *87*, 617-623.

13. Fontaine (R.), Gaillard (H.) et Fruhling (L.). — Les paragangliomes de la glande intercarotidienne. *Lyon Chir.*, 1944, *39*, 41-49.

14. Goodof (I.-I.) et Lischer (C.-E.). — Tumor of the carotid body and pancreas. *Arch. Path.*, 1943, *35*, 906-911.

15. Goodsitt (E.) et Sudimack (G.). — Neurofibroma of the carotid body. *Am. J. Surg.*, 1945, *67*, 131-133.

16. Gratiot (J.-H.). — Carotid body tumors, collective review. *Internat. Abstr. Surg.*, 1943, *77*, 117-186.

17. Gruhier (P.). — Du corpuscule carotidien et de ses tumeurs. Thèse Nancy, 1947, 32.

18. Harrington (S.-W.), Clagett (O.-T.) et Dockerty (M.-B.). — Tumors of the carotid body. *Ann. Surg.*, 1941, *114*, 820-833.

19. Hendrick (J.-W.). — Carotid body tumors. Surgery, 1952, *31*, 385-402.

20. Hutinel et Michaud. — Tumeur du corpuscule carotidien. *Lyon chir.*, 1946, *41*, 587-589.

21. Idbohrn. — Angiographical diagnosis of carotid body tumors. *Acta Radiol.*, 1951, *35*, 115-123.

22. Israel (G.-J.) et Bolliger (E.-F.). — Carotid body tumor. *Am. J. Surg.*, 1953, *85*, 577-579.

23. Johnston (W.-M.). — Carotid body tumor. *Am. J. Surg.*, 1950, *80*, 594-597.

24. Jung (A.). — Recherches sur l'innervation du corpuscule carotidien. *Rev. Méd. Suisse rom.*, 1946, 912-924.

25. Kipkie (F.-G.). — Simultaneous chromaffin tumors of the carotid body and glomus jugularis. *Arch. Path.*, 1947, *44*, 113.

26. Kline (P.-S.), Thomas (R.-A.) et Mac Namara (W.-L.). — Bilateral carotid body tumor. *Am. J. Surg.*, 1949, *77*, 120-123.

27. Korpassy (B.). — Chemodektom, eine Geschwulst des Chemorezeptorsystems. *Zbl. Chir.*, 1955, *80*, 309-312.

28. Kubanyi (E.). — Glomus caroticum tumor. *Zbl. Chir.*, 1955, *80*, 305-309.

29. Lahey (F.-H.) et Kenneth (W.-W.). — Tumors of the carotid body. *Surg. Gyn. Obst.*, 1947, *85*, 281-288.

30. Lahey (F.-H.) et Warren (K.-W.). — A long appraisal of carotid body tumors with remarks on their removal. *Surg. Gyn. Obst.*, 1951, *92*, 481-491.

31. Lattes (R.), Mac Donald (J.-J.) et Sproul (E.). — Non-chromaffin paraganglioma of carotid body and orbit. *Ann. Surg.*, 1954, *139*, 382-384.

32. Lecompte (P.-M.), Sommers (S.-C.) et Lathrop (F.-D.). — Tumors of carotid body type arising in the middle ear. *Arch. Path.*, 1947, *44*, 78.

33. Léger (H.), Biraben (J.) et Latière (G.). — Des aspects des tumeurs du corpuscule carotidien. Soc. Anat. Paris, séance du 27 mai 1956.

34. Léger (L.). — Tumeurs du corpuscule carotidien, in *Enc. Méd. Chir.*, fasc. 15.980 (9.1941).

35. Leroux-Robert (J.), Renoul (H.) et Baron (G.). — Tumeur du corpuscule carotidien. *Ann. otolaryng.*, 1953, *70*, 154-156.

36. Lewinson (E.-F.) et Weinberg (T.). — Carotid body tumors. *Surgery*, 1950, *27*, 437-438.

37. Mac Comb (W.). — Carotid body tumors. *Ann. Surg.*, 1948, *127*, 269-277.

38. Mac Dermott (E.-N.). — A case of carotid body tumour. *Brit. J. Surg.*, 1954, *41*, 437-438.

39. Martin (J.-F.) et Dargent (M.). — Tumeur du corpuscule carotidien accessoire. *Bull. Ass. franç. étude cancer*, 1947, *38*, 179-187.

40. Monro (R.-S.). — The natural history of carotid body tumours and their diagnosis and treatment. *Brit. J. Surg.*, 1950, *37*, 445-453.

41. Morelle (M.). — Considérations sur les tumeurs du corpuscule carotidien. *Lyon chir.*, 1955, *50*, 203-204.

42. Morfit (H.-M.), Swan (H.) et Taylor (E.-R.). — Tumors of the carotid body. *Arch. Surg.*, 1953, *67*, 194-214.

43. Pemberton (J.) et Livermore (G.-R. jr). — Surgical treatment of carotid body tumors : value of anticoagulants in carotid ligation. *Ann. Surg.*, 1951, *133*, 837-852.

44. Pendergrass (E.-P.) et Kirsch (D.). — Roentgen manifestations in skull of metastatic carotid body tumor (paraganglioma), unusual cases. *Am. J. Roentgenol.*, 1947, *55*, 417-428.

45. Pettet (J.-R.), Woolner (L.-B.) et Judd (E.-S) — Carotid body tumors (chemodectomas). *Ann. Surg.*, 1953, *137*, 465-477.

46. Pierson (H.). — Carotid body tumor in a mentally sick patient. *Connecticut M. J.*, 1953, *17*, 741-746.

47. Redon (H.) et Dumée (M.). — Les tumeurs du corpuscule carotidien. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, *25*, 2933-2939.

48. Redon (H.) et Lacour (J.). — Etude des tumeurs apparemment

primitives de la région carotidienne. *Bull. Ass. franç. étude cancer*, 1953, *44*, 4-21.

49. ROMAN (C.). — Tumeur du corpuscule carotidien. *Lyon chir.*, 1946, *41*, 589-590.

50 ROMANSKI (R.). — Chemodectoma of the carotid body with distant metastases. *Am. J. Path.*, 1954, *30*, 1-13.

51. ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). — Traité de neuro-endocrinologie, 1 vol. (Masson, édit.), Paris, 1946, 561-566.

52. ROSENWASSER (H.). — Carotid body tumor of the middle ear and mastoïd. *Arch. otolaryng.*, 1945, *41*, 64.

53. SOLINHAC (J.). — Les tumeurs du corpuscule carotidien. Thèse Toulouse, 1942.

54. TERRACOL (J.) et GUERRIER (Y.). — Les tumeurs du glomus jugulaire. *Montpellier méd.*, 1951, 289-340.

55. TRUFFERT (M.). — A propos de la communication de M. Welti sur les tumeurs du corpuscule carotidien. *Mém. Acad. Chir.*, 1949, *75*, 22-23.

56. WARREN (K.-W.). — The diagnosis and treatment of carotid body tumors. *Surg. Clin. North. Amer.*, 1953, *33*, 677-693.

57. WELTI (H.) et LANDOLT (H.). — A propos de deux observations de tumeur du corpuscule carotidien avec syndrome d'hyperréflectivité sinucarotidienne. *Mém. Acad. Chir.*, 1948, *74*, 809-816.

OUVRAGES QUE NOUS N'AVONS PU NOUS PROCURER :

58. ALBANESE (A.-R.) et GARCIA (J.-C.) — *Semana med.*, 1953, *102*, 771-772.

59. ASKENASY (H.-M.) et coll. — *Acta neurochir.*, 1953, *3*, 170-179.

60. Blackwell (C.-C.). — *Surgery*, 1951, 30, 375-382.

61. Christensen (A.). — *Acta chir. Scandinav.*, 1943, 88, 453.

62. Goldberg (H.-M.). — *Brit. J. Surg.*, 1947, 34, 295.

63. Gourieva (E.-S.). — *Khirourguiia* (russe), 1953, n° 12, 34-36.

64. Holscher (L.). — *Zbl. Chir.*, 1951, 76, 1517-1523.

65. Hooper (R.-S.). — *J. Fac. Radiol.*, 1955, 7, 77-89.

66. James (A.-G.) et Saleeby (R.). — *Surgery*, 1953, 34, 104-110.

67. Lecompte (P.-M.). — Tumors of the carotid body, in Atlas of tumor pathology. Sect. 4, fasc. 16 (A.F.I.P.), Washington, 1951.

68. Lederer-Outes (J.-M.). — *Prensa med. Argent.*, 1953, 40, 759-763.

69. Linder (F.). — *Langenbeck's Arch. Klin. Chir.*, 1953, 276, Kongressbericht, 156-161.

70. Mac Nealy (R.-W.) et Sweitzer (C.-J.). — *Southern Surgeon*, 16, 159, 1950, in *Int. Surg. Dig.*, 1951, 51, 78-80.

71. Mac Swain, Barton et Spencer. — *Surgery*, 1947, 22, 222.

72. Martelli (C.). — *Arch. « de Vecchi » per anat. pat. med. clin.*, 1945, 8, 231-247.

73. Mattick (W.-L.) et Burke (E.-M.). — *Laryngoscope*, 1952, 62, 311-322.

74. Mulligan. — *Syllabus of human neoplasms*, 1 vol. (Lea et Febiger, édit.), Philadelphie, 1951, 98.

75. Novi (I.). — *Arch. Ital. Chir.*, 1951, 74, 255-260.

76. Perracchia (C.). — *Minerva med.*, 1948, 2, 336-343.

77. Poppen (J.-L.) et Riemenschneider (P.-A.). — *Arch. Otolaryng.*, 1951, 53, 453-459.

78. Robin (I.). — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1955, 38, 621.

79. Schorlouian (P.-M.). — *Khirourguiia* (russe), 1955, n° 11, 50-53.

80. Smoot (R.-H.). — *Southern Surgeon*, 1947, 13, 159.

81. Sowles (H.-K.). — *New England J. Med.*, 1954, *233*, 62.

82. Spotnitz (M.). — *Oncologia*, 1951-1952, *4*, 239-248.

83. Stanitz (N.). — Thèse Bâle, 1952, 48.

84. Sunder Plassmann (P.). — *Deutsche Zschr. Chir.*, 1950, *265*, 115-119.

85. — *Acta Neuroveget.*, 1950, *1*, 474-482.

86. Teixeira (de C.) et Torres (P.). — *Hospitan*, 1951, *40*, 439-448.

87. Towson (C.-E.) et Mac Nelis (F.-J.). — *Arch. Otolaryng.*, 1954, *59*, 152-158.

88. Volikoff (A.-A.). — *Khirourguiia* (russe), 1955, n° 11, 55-58.

89. Weille (F.-L.) et Lane (C.-S. jr). — *Laryngoscope*, 1951, *61*, 448-459.

90. Winship (T.) et Louzan (J.). — *Arch. otolaryng.*, 1951, *54*, 378-383.